ÜBER

Arthritis urica und Schrumpfniere

IM ZUSAMMENHANG

MIT

CHRONISCHER BLEIINTOXICATION.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOCTORWÜRDE

IN DER GESAMMTEN MEDIZIN

VORGELEGT

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT DER

UNIVERSITÄT ERLANGEN

VON

Anton Kasparbauer

aus Viechtach i./ Niederbayern.

1893.

Druck von Anton Lackerbauer, Viechtach.

Referent:

Hr. Prof. Dr. Adolf v. Strümpell.

Seinem teuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet!

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535711_0071

Die erste genaue klinische Beschreibung der Gicht stammt von Thomas Sydenham, welcher selbst beinahe 40 Jahre an der Krankheit gelitten und in seinem 1683 erschienenen „Tractatus de podagra et hydrope“ auch seine eigene Krankheitsgeschichte ausführlich dargestellt hat.

Der erste Einblick aber in die eigenthümliche, bei der Gicht bestehenden Anomalie des Stoffwechsels wurde 1797 von Wollaston gewonnen, welcher nachwies, dass die in den Gelenken und zuweilen auch in anderen Theilen des Körpers vorkommenden gichtischen Ablagerungen der Hauptsache nach aus Harnsäure bestehen. Seit dieser Zeit steht die Frage nach der Abhängigkeit der gichtischen Symptome von Veränderungen in der Bildung und der Ausscheidung der Harnsäure durchaus im Mittelpunkt aller Erörterungen über das Wesen der Krankheit, und namentlich war es **Garrod**, welcher durch den 1848 geführten Beweis von dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes und der verminderten Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken zuerst eine folgerichtig durchgeführte Theorie der Krankheit aufstellen konnte.

Trotz zahlreicher seitdem unternommenen Untersuchungen ist man aber auch heute noch in Betreff der Gicht in einer ähnlichen Lage wie beim Diabetes: man kennt zwar eine ganze Reihe thatsächlicher Verhältnisse, aber die eigentliche Ursache der Abweichung von dem normalen Chemismus des Stoffwechsels und der verbindende Grundgedanke, welcher

uns den Zusammenhang der Erscheinungen klarlegen soll, sind noch nicht gefunden worden. (Strümpell.)

Bevor ich nun an meine eigentliche Aufgabe herantrete, an der Hand zweier an der Erlanger medizinischen Klinik beobachteten Fälle einen kleinen Beitrag zur Statistik und Casuistik von Gichterkrankung in Folge von chronischer Bleivergiftung zu liefern, dürfte es nicht uninteressant und überflüssig erscheinen, wenn ich in kurzen Umrissen zuvor die hauptsächlichsten Untersuchungen erwähne, welche das eigentliche Wesen des Gichtfalles, d. h. die typische, klinisch genau charakterisirte Entzündung eines bestimmten Gelenkes und seiner Umgebung, anatomisch erkennbar durch Hinterlassung krystallisirten, harnsauren Natrons, vor Allem und zuerst im Gelenkknorpel, ferner die Pathologie der Gicht und die hiezu prädisponirenden ätiologischen Momente zu erklären suchen.

Für die Erklärung des Gichtfalles treten uns vor Allem drei in ihrem Wesen grundverschiedene Theorien entgegen, nämlich

a) Die Präcipitations-Theorie Garrod's, welcher sich auch Senator und Cantani anschliessen;

b) die chemische Entzündungs-Theorie Ebstein's;

c) die Schüller'sche Entzündungs-Theorie.

Nachdem **Garrod** nachgewiesen hatte, dass in den gichtisch erkrankten Gelenken harnsaures Natron krystallinisch zu finden sei und zwar zuerst in den Gelenkknorpeln (pag. 112 Zeile 18 v. oben), dann erst in den anderen Theilen des Gelenkes, hielt er diese krystallinische Ausscheidung für die Ursache der typischen Entzündung, z. B. (pag. 121, 208, 218) sagt er: „Die einfache Anhäufung der Urate ist nicht im Stande, Entzündung zu erzeugen; sowie das Salz in die Gewebe krystallisiert, entwickelt sich plötzlich eine Entzündung und damit der

Gichtanfall. Ihre (der krystallinischen Urate) Gegenwart regt erst die entzündliche Thätigkeit an."

In demselben Sinne äussern sich noch Senator (pag. 120) und Cantani (pag. 118):

„Der reguläre Gichtanfall charakterisiert sich durch das Präcipitiren des harnsauren Natrons in die Gewebe, das, die Theile mechanisch reizend, jene Entzündung der Gelenke hervorruft, welche das Wesen des regulären Gichtanfalls bedingt."

Garrod hat nun in den Gelenken, welche ein- oder zweimal gichtisch entzündet waren, wohl in den Gelenkknorpeln Flecken von Sodaurat und zwar jedes Mal gefunden, verschieden nach Grösse und Zahl; an der Kapsel dagegen waren solche Flecken selten und dann nur als „sehr kleine weisse Punkte". Ablagerungen in dem periartikulären und Unterhautbindegewebe waren nicht vorhanden.

Nach diesem anatomischen Befund dürfte es schwer sein, sich vorzustellen, wie der mechanische Reiz der in den gefässlosen, wenig zur Entzündung neigenden Gelenkknorpel abgesetzten Krystalle eine so bedeutende Entzündung der Synovialis und der ganzen Umgebung des Gelenkes hervorrufen sollte.

Ueberhaupt kann diese Theorie die sämmtlichen so überaus mannigfaltigen funktionellen und entzündlichen Erscheinungen bei der Gicht nicht genügend erklären; denn nur wo die Sektion krystallinisches Sodaurat fand, konnte die Theorie Anwendung haben: in dem Knorpel und der Kapsel bestimmter Gelenke, gewissen Stellen des Unterhautbindegewebes, Nieren, Ohren, selten im Nasen- und Laryuxknorpel, einmal in den Rückenmarkshäuten und corpus cavernosum penis.

Erscheinungen von Seiten anderer Organe, wie der Verdauungs- und Circulationsorgane, des Auges und des

Nervensystems, werden je nach dem Standpunkte des Autors bald als ächte gichtische bezeichnet, bald als solche geleugnet und als Zufälligkeiten hingestellt.

Garrod selbst sagt (pag. 208): „Ein unreiner Zustand des Blutes, der vorzüglich durch die Gegenwart von Sodaurat bedingt ist, erscheint als die Ursache der Störungen, welche so häufig den Anfällen vorhergehen und vieler der krankhaften Erscheinungen, welchen gichtische Personen unterworfen sind."

Er kommt also schon auf eine Wirkung der in Lösung befindlichen Substanz, und wir werden so übergeführt zur chemischen Entzündungstheorie **Ebstein's**.

Nach diesem Autor ist die Harnsäure in gehöriger Concentration ein chemisches Gift für thierische Gewebe; die Säure, als solche nahezu unlöslich in den Säften des Körpers, entfaltet ihre Wirkung in Form des neutralen Natronsalzes. Als solche kann sie eine bis zum Untergang der Gewebe führende ächte Entzündung erregen. Die Wirkung ist verschieden, je nach der Concentration der Lösung, der Beschaffenheit der Gewebe und der Dauer der Giftwirkung. Für ein gewisses Quantum harnsaurer Salze sind die Gewebe normaler Weise unempfindlich. Wurde eine Gewebsnekrose hervorgerufen, so krystallsiert saures, harnsaures Natron aus, indem aus der amorphen Masse eine Säure unbekannter Natur sich entwickelt und das neutrale Salz in das saure verwandelt. In der Umgebung des nekrotischen Herdes entsteht reaktive Entzündung. Die Nekrose ist eine Coagulationsnekrose. Bedingungen zur krystallinischen Ausscheidung von sauerem Urat sind vorhergehende Gewebsnekrose und genügende Menge gelösten harnsauren Natrons. Nicht jede durch die Harnsäure hervorgerufene Entzündung muss zur Nekrose führen. Die ausgeschiedenen Urate, mit der Zeit sich vergrössernd

bleiben liegen und schaden dann mechanisch.

An der Hand dieser Thatsachen können wir sämmtliche klinischen Erscheinungen bei der Gicht erklären: ein chemischer phlogogener Stoff muss überall unter geeigneten Bedingungen seine Wirkung entfalten können; wir haben nicht mehr nötig, von allen möglichen Arten von Gicht zu sprechen: Neuralgien, Psychosen, leichte Delirien, Gesichtsillusionen, Entzündung der Gelenke und Nieren, sie alle fallen unter einen Gesichtspunkt und sind einer einheitlichen Deutung fähig.

Die Erklärung eines typischen Gichtanfalles wäre etwa folgende:

Die in sämmtlichen Theilen eines Gelenkes und in dessen Umgebung angehäufte Uratlösung bewirkt durch direkte Reizung der Synovialmembran den hochgradigen eigenartigen Schmerz, ebenso exudative, nie zu Eiterung führende Entzündung, die sich nach einiger Zeit fast vollständig zurückbildet, nur in dem gefässlosen Knorpel die charakteristischen Ebstein'schen Herde hinterlässt mit Auskrystallisirung von Sodaurat. Wiederholen sich die Anfälle, nimmt die Widerstandsfähigkeit der Theile ab, so vermehren sich die Ablagerungen im Knorpel, treten auch in der Synovialis auf, im periartikulären und subcutanen Bindegewebe, auch längs des Knochens im Periost. Ueberall die gleichen anatomischen Veränderungen. (Keiper.)

Dass nun zur Erklärung der entzündlichen Erscheinungen eines Gichtanfalls in einem Gelenke auch parasitäre Entzündungserreger herbeigezogen wurden, soll nicht unerwähnt bleiben: (vergl. Schüller's Gelenkentzündung in Eulenburg's Encyclop. pag. 238.) Die **Schüller**'sche Entzündungstheorie.

„Da die gichtischen Ausscheidungen in die Gelenke

erwiesenermassen auch ganz allmählich ohne merkbare Entzündungserscheinungen erfolgen können, so kann man annehmen, dass der Gichtanfall durch eine besonders starke schubweise Ausscheidung vonHarnsä ure und harnsauren Salzen in die Gewebe bedingt ist, wenn nicht vielleicht erst durch ein gelegentliches Eindringen von parasitären Entzündungsorganen in das Gelenk die Entzündung in dem durch die vorhergegangenen gichtischen Ausscheidungen für die Entzündung jedenfalls disponirten Gelenke hervorgerufen wird."

Um nun auch in Kürze den Ansichten und Forschungen über pathologische Anatomie und Pathologie der Gicht Rechnung zu tragen, so sind, wie schon erwähnt, nach Ebstein charakteristisch für Gicht nekrotische Herde mit Einlagerung krystallinischen Sodaurates.

Der Hauptsache nach finden sich nun solche in zwei der Zusammensetzung nach höchst differenten Theilen des Körpers, nämlich:

1) in Theilen, die hauptsächlich aus verschiedenen Formen des Stützgewebes bestehen, wie Knorpel und Kapsel gewisser Gelenke, besonders der Extremitäten, das Bindegewebe um die Gelenke, das Unterzellgewebe an bestimmten Stellen, der Faserknorpel des Ohres.

2) in Organen mit secernirendem Epithel, den Nieren.

Dass es nun für die Disposition der unter 1) genannten Theile gemeinsame Ursachen gibt, steht erfahrungsgsmäss ausser allem Zweifel und zwar sind es vor Allem mechanische und thermische Schädlichkeiten, die auf jene Theile wirken: die ersteren sind bedingt durch die mit der Funktion verbundene Quetschung und Zerrung, die letzteren durch die exponirte Lage der Theile, die sie den atmosphärischen Einflüssen mehr aussetzt. Ferner kommen in Betracht die Entfernung der Theile vom Gefässcentrum

und der Reichtum an Blutgefässen selbst

Die Reihenfolge der angegriffenen Gelenke ist etwa folgende:

1) die des Fusses, vor Allem das Metatarso-phalangeal Gelenk;

2) die Kniegelenke;

3) die der Hand, auch hier wieder die Fingergelenke mehr;

4) Ellenbogen-, Schulter-Hüftgelenke.

5) sehr selten die Schlüsselbeingelenke (Keiper.)

In Uebereinstimmung mit der Statistik der Erkrankungen der Gelenke überhaupt ergibt sich, dass die der unteren Extremitäten weitaus am häufigsten ergriffen werden, die Skala dagegen ist ganz anders: vergl. z. B. diejenige von Schüler aufgestellte, allgemeine Statistik: Kniegelenk, Hüftgelenk, Fussgelenk, Ellbogengelenk, Hand-, Schulter-, Finger-, Tarsal-, Zehengelenke.

Es sind also von den kleineren Gelenken des Körpers die oberflächlich gelegenen Gelenke des Fusses und der Hand, von den grossen die ebenfalls oberflächlichen und mit grosser Gelenkfläche versehenen Kniegelenke, die alle funktionell stark angestrengt und häufigem Temperaturwechsel ausgesetzt sind.

Auch für das Ohr sind neben grosser Oberfläche Temperaturunterschiede und der während des Schlafes ausgeübte Druck namhaft zu machen.

Nicht unwichtig ferner für das Befallenwerden der obengenannten, meist an der äussersten Körperperipherie gelegenen Organe ist ihre grosse Entfernung vom Herzen und das mag neben der bedeutenden Arbeitsleistung die Ursache abgeben, dass weitaus am häufigsten der erste Gichtanfall in der grossen Zehe sich etablirt. (Keiper.)

Der letzte Punkt, die Vascularisation der Theile

betreffend, sagt Garrod (pag. 107): „Die Ablagerungen meiden gefässreiches Gewebe, weichen sozusagen von den Gefässen zurück."

Diese Behauptung ist sicher zum grössten Theile richtig, wenn auch das Vorkommen der Urate in der Synovialis und den Nieren diesem ganz stricte aufgestellten Satze zuwiderläuft.

In welchem Verhältnis stehen nun bei der Gicht die typischen Veränderungen der Gelenke zu solchen in den Nieren?

Garrod hat in 11 Fällen von Gicht mit Ablagerungen von Sodaurat in verschiedenen Gelenken 10 Mal solche in den Nieren gefunden. Die Ausnahme betraf einen einzigen Fall, bei dem nur der Ballen der rechten grossen Zehe zweimal angegriffen war. Es lässt sich in Bezug auf seine Befunde im Allgemeinen sagen, immer, wo ausser in den Fussgelenken Sodaurat noch in den Knien gefunden wurde, waren auch die Nieren afizirt.

Es gibt ja nun auch sicher Fälle, wo die Nieren trotz einer langjährigen schweren Gelenkgicht bis zuletzt vollkommen normal bleiben Dies ist aber eine Ausnahme; bei schweren Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später die Zeichen einer Nierenerkrankung und zwar einer chronischen Nierenschrumpfung, der sogenannten „Gichtniere", ein.

Die Symptome dieser wichtigsten aller Gichtcomplikationen, auf die wir später noch näher eingehen müssen, stimmen im Einzelnen ganz mit denen der gewöhnlichen Schrumpfniere überein. Die Albuminurie ist das entscheidende diagnostische Merkmal; die allmählich eintretende secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels der Angelpunkt, um die sich der weitere Verlauf der Krankheit dreht.

So lange das Herz leistungsfähig bleibt, so lange ist meist auch das Befinden der Kranken erträglich oder sogar ein subjektiv gutes. Entwickelt sich aber allmählich die unausbleibliche Insufficienz des Herzens, dann treten Oedeme, Athembeschwerden, allgemeine Schwäche und Abmagerung, kurz das gesammte Bild der Compensationsstörung ein.

Ausser der durch Nierenschrumpfung bedingten secundären Herzhypertrophie kann der Circulationsapparat wahrscheinlich auch unmittelbar von der Gicht beeinflusst werden.

Hierher sind zunächst die zuweilen vorkommende chronische Endocarditis und die Myocarditis zu rechnen, vielleicht auch gewisse „functionelle" (nervöse?) Symptome, wie Herzklopfen, stenocardische Anfälle u. dgl. Vor allem erwähnenswert ist aber die chronische Endarteriitis, die Arteriosclerose, welche sich bei Arthritikern häufig findet und deren direkter Zusammenhang mit der Gicht in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich ist. (Strümpell.)

Pathologisch unterscheidet Ebstein eine primäre Nierengicht und eine primäre Gelenkgicht, die gewöhnliche Gicht.

Die Entstehung von Gichtherden in pathologisch affizirten Nieren ist einigermassen klar: diese sind aber Ausscheidungsorgan der Harnsäure und für eine gewisse Quantität derselben sozusagen geaicht. Treten nun Veränderungen in ihnen auf, entzündlicher oder neoplastischer Art, und wird jene Funktion theilweise gestört, so muss, zumal die Widerstandsfähigkeit des Gewebes vermindert ist, der angehäufte Entzündungserreger seine Wirksamkeit entfalten. Uratablagerungen in den Nieren findet sich daher als erstes gichtisches Symptom bei Affectionen jener Organe.

Was aber bei der primären Gelenkgicht Ebstein's das eigentlich pathologische ist, ist bis jetzt ebenso wenig bewiesen, wie früher, trotz allen Hypothesen.

Auch hierüber sind in neuerer Zeit drei grundverschiedene Theorien aufgestellt worden, deren ich nur in allerkürzester Form Erwähnung thun will, nämlich die von Ebstein, Cantani und Garrod.

Nach Ebstein ist eine genügende Anhäufung von Uraten an irgend einer Stelle des Körpers erforderlich, wenn dieselben ihre phlogogone Wirkung daselbst entfalten sollen.

Cantani lässt in weitläufigen Auseinandersetzungen durch eine Veränderung des inneren Lebens der histologischen Elemente gewisser Gewebe, besonders der Knorpel und partikulären Gewebe, bei der chronischen Gicht auch der Nieren, Harnsäure entstehen.

Garrod's Theorie lautet kurz gefasst also:

Die Harnsäure ist im Blute vermehrt

a) durch vermehrte Bildung derselben (Gicht der Schlemmer) bedingt durch üppiges Leben, starken Wein- und Biergenuss und zwar der akoholreichen Sorten, mangelhafte körperliche oder zu grosse geistige Thätigkeit;

b) durch eine verminderte Ausscheidung derselben durch die Nieren (Gicht der Armen).

Häufig wirken beide Ursachen zusammen.

Was nun Harnsäurebildung und Harnsäureausscheidung bei der Gicht betrifft, so ist bis zur Stunde noch nicht entschieden, ob erstere hiebei überhaupt geändert ist oder ob eine solche an abnormer Stelle stattfindet; letztere dagegen verhält sich nach Pribram folgendermassen:

a) bei der acuten Gicht, dem Gichtanfall.

Einige Zeit vor dem Gichtanfall ist dieselbe gewöhnlich vermehrt; unmittelbar vor dem Anfall sinkt sie be-

deutend und bleibt während der ersten Tage desselben ausserordentlich sparsam, nimmt wieder zu gegen Ende des Anfalls, überschreitet sogar die Norm und kehrt erst nach dem Anfalle wieder zur letzteren zurück.

b) bei chronischen Gicht ist die Harnsäureausscheidung dauernd vermindert.

Das Blut von Gichtkranken enthält nach Garrod (pag. 52), sowohl bei acuter als bei chronischer Gicht, Harnsäure in Form von Sodaurat und zwar in abnormer Quantität. Im Schweiss wird wahrscheinlich (nach Garrod) keine Harnsäure ausgeschieden.

Was nun endlich die Casuistik der Gicht anlangt, so ist nach Garrod die wichtigste prädisponirende Ursache der Genuss gegohrener alkoholischer Getränke. Dieser Einfluss (sagt er pag. 150) ist so mächtig, dass er sich frägt, ob diese Krankheit je im Menschengeschlecht bekannt geworden wäre, wenn man diese Getränke gemieden hätte. Destillirte Sprite Branntweine exclusiv genossen scheinen wenig oder gar keinen Einfluss auf die Entstehung der Gicht zu haben.

Bei dem weitverbreiteten Genusse jener schädlichen Getränke ist dieses Moment wohl zu beachten.

Der zweite wichtige prädisponirende Faktor ist das Alter: Die Zeit vor der Pubertät ist fast ausnahmslos immun.

Garrod hat keinen Fall erlebt, wo vor dem 16. Jahre ein Anfall erfolgte und nur ein einziger seiner Patienten versicherte, im 16. Jahre den ersten Anfall gehabt zu haben.

Die Gicht ist eine Krankheit des mittleren und höheren Alters, welche nur selten vor dem 40. Lebensjahre erscheint.

Den dritten Faktor bildet das Geschlecht: Männer

werden weitaus häufiger von der Gicht befallen als Frauen.

Der letzte wichtige ist die Erblichkeit.

Ungefähr in der Hälfte der klinischen Fälle kann man nachweisen, dass in der Familie der Patienten bereits Erkrankungen an Gicht vorgekommen sind und bereits wiederholt ist diese Vererbung viele Generationen hindurch verfolgt worden.

Sie erbt sich nicht immer von Vater auf Sohn in ununterbrochener Reihenfolge, sondern übergeht oft eine oder zwei Generationen, wenn auch ihre excitirenden Ursachen vorhanden sind. Selten verfehlt sie ihre Herrschaft wieder aufzunehmen, selbst in der dritten und vierten Generation.

Nach Scudamore kommen auf 189 Gichtfälle 105 mit erblicher Anlage und nach einer von Gairdner aufgestellten Statistik von 156 Gichtfällen (100 Männer und 56 Frauen), kommen sogar 140 auf erbliche Anlage; dabei geht sie auch entschieden häufiger von den männlichen Familiengliedern aus, als von den weiblichen.

Allen sonst angeführten, zur Gicht angeblich in Beziehung stehenden ätiologischen Momenten kommt keine nachweisbare Bedeutung zu. Höchstens lassen sich noch gewisse Gelegenheitsursachen anführen, welche zuweilen den Ausbruch einzelner Gichtfälle veranlassen mögen.

Hieher gehören Traumen, Diätfehler, psychische Erregung, Witterungswechsel, leichte Erkältungen u. dgl. (Strümpell.)

(Vergl. auch Garrod pag. 177—182. Die unmittelbar einen Gichtanfall hervorrufenden Ursachen.)

Es werden nämlich hiedurch eigenartige Veränderungen im Körper hervorgerufen, und zwar Veränderungen in der Thätigkeit der Nieren.

Nachdem ich nun in Kürze die hauptsächlichsten wissenschaftlichen Untersuchungen und Ergebnisse über

das eigentliche Wesen der Gicht und deren Ursachen erörtert habe, komme ich auf das in unserem Falle lediglich einzig und allein in Betracht zu ziehende ätiologische Moment der Gicht, dessen oben absichtlich keine Erwähnung geschah, nämlich auf die gerade in den letzten Jahren wieder viel erörterte Frage der sehr merkwürdigen, in ihrem Wesen aber noch völlig unaufgeklärten Beziehung zwischen der Gicht und der chronischen Bleivergiftung.

Es ist vollkommen sicher festgestellt, dass bei Personen, welche viel mit Blei zu thun haben, wie Schriftsetzer, Schriftgiesser, Maler, Töpfer, Spiegel-, Bleigruben-, Email, Glas-, Gold-, Silber-, Lackllederarbeiter, Kupferschmiede (wegen bleihaltiger Verzinnung der Kessel) etc. sich verhältnissmässig auffallend häufig eine echte Gicht mit Harnsäureablagerungen in den Gelenken und ihren Complikationen entwickelt.

Was nun das Wesen der chronischen Bleivergiftung betrifft, das heisst sowohl die Art und Weise, auf welche der giftige Stoff die bekannten Veränderungen im thierischen und namentlich im menschlichen Organismus hervorruft, als auch den Ort, von welchem die primäre Erkrankung ausgeht, so sind darüber schon die mannigfachsten Untersuchungen und Beobachtungen gemacht und die oft sich direkt widersprechenden Ansichten und Theorien aufgestellt worden.

Bereits Nikander (ungefähr 135 Jahre a. Chr. n.), Cassius (Anfang des ersten Jahrhunderts) und Galen kannten die Vergiftungen mit Blei. Eine genaue Beschreibung lieferten erst Paulus von Aegina, Rhazes, Avicenna u. a., während die Schriftsteller des Mittelalters, Savanarola, Alex. Benedict, Andernach, Joachim, Coeter und Citois (die Kolik in Poitou im 17. Jahrundert) viele irrtümliche Mitteilungen machen; und erst der deutsche Arzt Stock-

hausen zu Goslar (1655) erkannte im Blei, resp. im Bleidunst, die Ursache der sogen. „Hüttenkatze", der Kolik von Poitou etc. Aus dem Jahre 1745 stammt eine Beschreibung von Dehaen und aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts ist es, ausser den Veröffentlichungen von Mérat, Grisolle, Brokmann, Chevalier, namentlich das Verdienst Tanquerel de Planches einige Ordnung in die Masse von Beobachtungen bei Bleivergiftung gebracht zu haben. (Krankheiten der Arbeiter von Dr. Hirt u. Sohn, Leipzig 1875.)

Seine Werke unter dem Namen „Encephalopathie saturnine" und „Traité des maladies de plomb ou saturnines" waren auf diesem Gebiete bahnbrechend.

Er war der erste, welcher die Erkrankungen der mit Blei Vergifteten in 4 Gruppen einteilte: gemeiniglich nimmt die Bleiintoxication ihren Anfang mit Störungen im Bereiche des Verdauungskanales: Colica; hieran reihen sich bald Gelenk- und Muskelschmerzen, zu welchen bei schweren Erkrankungen Encephalopathia und Epilepsie tritt; bald darauf kommen die Störungen der Innervation, besonders motorischer Natur, hinzu, und den Schluss bildet in den schlimmsten Fällen die Cachexia saturnina, bei welcher Nephritis oder Pneumonie gewöhnlich den Exitus letalis herbeiführt.

Das Wesen der Erkrankung sucht Tanquerel in einem Ergriffensein des Centralnervensystems und zwar auf Grund der Summe der Symptome und nicht der unsicheren anatomischen Befunde des Gehirns.

Henle (1846) versuchte die Kolik, die Krämpfe und Lähmungen aus den spezifischen Einwirkungen des Bleies auf die glatten Muskelfasern zu erklären.

Niese (1847) hält alle Formen der Bleivergiftung für Nervenkrankheiten und sagt: „Das Blei bedinge

Structur und Mischungsveränderungen im Nervensystem.

In die darauffolgenden Jahre (Mitte der Fünfziger) fällt die für die heutige Therapie der Bleiintoxication wichtige Entdeckung von Kletzinsky und Oettinger, dass durch Jodkaliumgaben der Bleigehalt des Harnes zunehme.

Gusserow's Versuche (1861) unterstützen die Annahme Henle's, indem dabei hauptsächlich in den Muskeln der Nachweis des Bleies gelang, während im Centralnervensystem entweder gar kein Blei oder höchstens Spuren davon gefunden werden konnten.

Von diesen 4 Formen war es in neuerer Zeit besonders die Encephalopathia saturnina, mit deren Erklärung sich die Gelehrten beschäftigten und die wegen ihrer spezifisch affizirenden Wirkung auf die Nieren, einzig und allein für uns von einschlägiger Bedeutung ist.

Nach diesem Autor beruht das Wesen der Encephalopathia sat. in einer „spezifisch krankhaften Modification des ganzen encephalischen Nervensystems, welche sich durch die Symptomengruppe und nicht durch eine Gehirnveränderung, die uns noch völlig unbekannt ist, ausspricht, mit einem Worte: die Encephalopathia muss in die Klasse der Vergiftungen oder der durch spezifische Ursachen entstandenen Necrosen gebracht werden."

Mit einer ganz neuen Auffassung von dem Wesen der Encephalopathia trat Traube (conf. Allgem. mediz. Centralzeitung 1861 und Rosenstein, über Epilepsia sat. in Virchow's Archiv 39.) im Anschluss an seine Theorie über die urammischen Anfälle auf. Er sagt: Auf Grund zweier in der letzten Zeit zu meiner Kenntnis gelangten Fälle, wo sich post mortem Granularatrophie der Nieren und Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, würde ich zu der Annahme geneigt sein, dass das erwähnte Hirnleiden mit einer gleichzeitigen Affektion der Nieren im

Zusammenhange stehe und nur nach vorausgegangener Erkrankung der Nieren und des Herzens auftrete, wenn nicht Tanquerel gleichzeitig bemerkt hätte: „les urines examineés avec beaucoup de soin ont toujours été trouvées rouges, jaunes ou citrines, sans traces d' albumine."

Nur Tanquerel's entschiedene auf die Beobachtungen von 72 Fällen gestützte Behauptung, dass im Urin niemals Eiweiss nachzuweisen gewesen sei, veranlasst also Traube, seine Hypothese in so vorsichtiger Weise aufzustellen.

Von den 1217 Bleikolikkranken Tanquerel's wurden 5 gleichzeitig von Nephritis albuminosa befallen und von den übrigen sagt er ausdrücklich: (Tanquerel I, Seite 138): Niemals wurde ein von irgend einer Complikation unabhängiges Sediment beobachtet, und es scheint uns sonach die Aussage anderer Autoren über ein rotes grünliches Sedimentum ungenau zu sein.

Ohne Zweifel ist man allerdings berechtigt, von einer zufälligen Complikation zu sprechen, wenn sich die betreffenden Erscheinungen unter 1217 Erkrankungen derselben Art nur 5 Mal vorfinden.

Die Angelegenheit schien damit erledigt, und auf den früheren Standpunkt reduzirt zu sein. Jedoch einige Jahre nach der Veröffentlichung jener Hyothese von Traube wurde 1863 in Frankreich von Ollivier (Essai sur les Albuminuries und Archives générales 1863) und Lancereaux (Union médicale 1864) Beobachtungen bekannt gemacht, die im Gegensatz zu Tanquerel's Berichten für einen nahen Zusammenhang von Bleivergiftung und Nierenaffektionen sprachen.

Diese beiden Gelehrten teilen nicht nur eine Reihe von Fällen granularer Nierenatrophie bei Bleivergifteten mit, sondern ersterer stützt sich auch auf experimentell

durch Blei produzirte Albuminurie an Thieren und auf klinische Beobachtungen.

Diese Berichte einerseits, wie andrerseits ein von Bouillaud in der Gazette des hôpitaux veröffentlichter Obduktionsbericht, wo in einem Falle von Bleivergiftung trotz der grössten Sorgfalt keine Veränderungen in den Nieren hatten constatirt werden können, veranlasste nun Rosenstein (Virchow's Archiv 39) seinerseits Versuche an Thieren über den streitigen Punkt anzustellen, aber mit vollständig negativem Resultat. Die Versuche wurden angestellt an 4 Hunden; aber sowohl der tagtäglich untersuchte Urin zeigte nie eine Spur von Albumin oder morphotischen Bestandteilen, als auch die blosse Besichtigung mit freiem Auge und die mikroskopische Untersuchung erklärten post mortem die Nieren völlig intakt.

Ganz analoge Experimente Heubel's (vergl. Centralblatt für die med. W. 1871. Seite 300) lieferten dasselbe Ergebnis.

Es frägt sich nun, ob diese Versuche auch Geltung haben sollen auf die Entscheidung der Frage über den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Nierenaffektionen beim Menschen.

Nach unserer Ansicht kann diese Frage nicht allein vom experimentellen Standpunkte aus, sondern endgiltig nur durch die klinische Erfahrung und eine grössere Anzahl von Obduktionen entschieden werden. (Gaffky.)

Ollivier und Lancereaux sind auch nicht die einzigen geblieben, welche für einen Zusammenhang von Nierenaffektionen und speziell von Albuminurie mit Bleivergiftung aufgetreten sind.

Hiefür sprechen auch die Versuche Gaspard's und Mitscherlich's und schon Darjoy (cf. Centralblatt für d. m. W. 1872 S. 107.) und in neuester Zeit Biermer haben

wiederholt bei Bleikranken Albuminurie beobachtet.

Als weiterer Beleg hiefür mag auch gelten, dass Dr. Jakob in seiner Inaugural-Dissertation uns angibt, er habe im Laufe einer achtjährigen Thätigkeit als Arzt im Oberharz 12 chronische Nephritiden beobachtet, darunter 9 genuine Schrumpfnieren und unter diesen letzteren 8 Fälle bei Hüttenarbeitern.

Wenn nun auch aus dieser kurzen Uebersicht eine einheitliche Anschauung über die Frage des Zusammenhanges zwischen Bleivergiftung und Nierenaffektionen nicht gegeben ist, so ist doch hieraus zweifellos die Folgerung gestattet, dass die chronische Bleivergiftung als ein prädisponirendes ätiologisches Moment für Nierenaffektion angesehen werden muss.

Und so führt uns der leitende Faden zu der bei Bleiintoxication eine wichtige Rolle spielenden Arthritis uratica seu urica, welche wie anfangs erwähnt, durch Anhäufung und Ablagerung der harnsauren Salze im Körper zur sog. harnsauren Diathese oder zur sog. gichtischen Diathese führt, die auch kurzweg „Gicht" genannt wird.

Auf ihrer Basis entstehen Entzündungen in den verschiedensten Organen und Geweben und ich erwähne der Uebersicht halber hier nur nochmals die toxische Urarthritis, welche hauptsächlich als Nierengicht — Urarthritis saturnina — von französischen Aerzten bei Bleiarbeitern beobachtet worden ist, ferner das Gebiet der sog. inneren oder visceralen Gicht, die gichtischen Erkrankungen im Gebiete der Circulationsorgane, die hauptsächlich mit Stauungserscheinungen und Klappenfehlern einhergehen, ganz abgesehen von gichtischen Veränderungen im peripheren und centralen Nervensystem und von Seiten des Gehirns, auf Grund deren es zu Erscheinungen von Hemicranie, Ohnmachtsanwandlungen, Epilepsie, ja sogar zum

Ausbruch einer ausgesprochenen Psychose kommen kann.

Doch sind auch hier wiederum die Ansichten über die Beziehungen zwischen Gicht und chronischer Bleivergiftung noch sehr getheilt.

In Frankreich und England zweifelt man kaum über einen causalen Zusammenhang.

Schon im 18. Jahrhundert hat man bei der Kolik in Poitou Gicht beobachtet.

Musgrave 1752, Falconnier 1772, Paris, Barlow, Todd und hauptsächlich Garrod 1854 haben Gicht in Zusammenhang mit Bleiintoxication gebracht.

Der letztere hat unter 101 Gichtkranken 16 bleikranke Bleiarbeiter und Anstreicher beobachtet, Murchison, Wilks und Saudner haben weitere Fälle publizirt.

In Frankreich stammt der erste einschlägige Fall von Charcot und seitdem sind zahlreiche Fälle publizirt worden. (cf. Eulenburg's Realencyclop. B. VIII, S. 410.)

Lécorché hat in der Maison du Bois in wenigen Jahren 5 gesehen.

Lancéreaux gibt an, dass er neben 6 Fällen von Bleicachexie 5 Mal Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Gelenken fand. Schon Tanquerel und Orfila erwähnen der saturninen Arthralgie, letzterer hielt sie sogar für ein ständiges Symptom der Bleivergiftung.

In der neueren Literatur haben die Engländer diese Affectionen der Bleivergiftung näher besprochen und sind geneigt, dieselben als Gicht aufzufassen, umsomehr, als sie oft Nierenaffektionen damit verbunden fanden.

Auch die französischen Schriftsteller, wie Charcot, Lancéreaux schliessen sich der englischen Beurteilung von der gichtischen Natur und der Complikation mit Nephritis an.

Leyden dagegen, (deutsche med. Wochenschrift 1883 Nr. 13), der einen von ihm beobachteten Fall bespricht, ist geneigt, sich der Meinung der Gegner dieser Ansicht anzuschliessen und bezeichnet die Affektion als nervöser Natur.

In demselben Sinne bestreitet Ebstein einen direkten causalen Zusammenhang zwischen Gicht und Bleivergiftung.

Er formulirt, gestützt auf eine unter den Aerzten im Oberharz gemachte Enquête, den Stand der Frage dahin, dass für die Entwicklung der harnsauren Gicht wie im Allgemeinen, so auch bei Bleikranken im Besonderen, eine individuelle Disposition nöthig sei, wenn man auch zugeben mag, dass die Bleikrankheit der Entwicklung der primären Gelenkgicht Vorschub leisten könne; denn nur ein gewisser und zwar anscheinend kleiner Bruchtheil der Bleikranken erkranke an den Symptomen einer wirklich harnsauren, primären Gelenkgicht.

Schrumpfniere bei Bleikranken scheine allerdings sehr häufig in Beziehung zu chronischer Bleivergiftung zu stehen.

Die in Bezug hierauf gemachten Erfahrungen nebst der statistischen Zusammenstellung, entnehme ich der Inaugural-Dissertation von Dr. Jakob, welcher wörtlich schreibt:

Um über diesen Punkt (Beziehungen von Bleivergiftung und Gicht) zu einem Urteile zu kommen, hatte vor mehreren Jahren Ebstein das meinen Collegen Dr. Plümeke in Zellerfeld, Dr. Freymuth in Gmund und mir zu Gebote stehende Material zu sichten gesucht, und es hatte sich dabei herausgestellt, dass von 17 in Zellerfeld behandelten Gichtkranken 7 Hüttenarbeiter waren, während von 26 Herrn Dr. Freymuth zugekommenen Arthritikern sich nur drei und unter acht von mir be-

handelten Gichtkranken sich zwei mit Bleiarbeit beschäftigten.

Heute stellt sich für mich das Resultat so, dass unter 12 Gichtkranken auch 2 Bleiarbeiter sich befanden, von denen 1 in den letzten Jahren mehrere Male leichte Bleikolikanfälle zu überstehen hatte.

Ebstein hatte aus diesen Zahlen mit Recht geglaubt nur den Schluss ziehen zu können, dass die Gicht im Oberharz eine relativ vorkommende Krankheit sei. Ein direkter Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxication und Gicht lässt sich aus unserem Material gewiss nicht folgern, selbst wenn man zugeben will, dass der Prozentsatz, der an Gicht erkrankten Bleiarbeiter in Zellerfeld ein hoher ist.

Im übrigen ist die Zahl der jedem Einzelnen von uns zugekommenen Gichtfälle so klein, dass sie zu einer Entscheidung über die in Rede stehende Frage gewiss nicht ausreicht.

Ich habe mich daher bemüht, das gesammte im Bereiche des Oberharzer Knappschaftsvereines vorhanden Gichtmaterial aus den letzen 8 Jahren zusammenzustellen und habe folgende Zahlen gefunden:

Es erkrankten an Gicht:

	Grubenarbeiter	Silberhüttenarbeiter
im Jahre 1878	22	7
„ „ 1879	31	22
„ „ 1880	27	13
„ „ 1881	35	16
„ „ 1882	13	5
„ „ 1883	36	17
„ „ 1884	23	19
„ „ 1885	30	4

Der Oberharzer Knappschaftsverein umfast rund

6000 Genossen, darunter circa 800 Hüttenarbeiter, es stellt sich also das Zahlenverhältnis zwischen Gruben- und Hüttenarbeitern wie 6½: 1.

Unter den innerhalb 8 Jahren in unserem Bezirke an Gicht erkrankten Arbeitern befanden sich nun 271 Grubenarbeiter und 103 Hüttenarbeiter. Es würde sich also das Verhältnis der gichtkranken Bergleute zu den gichtkranken Hüttenleuten stellen wie 2: 1. Wir kommen also bei Zusammenstellung dieses grossen Materials zu dem Schlusse, dass die Hüttenarbeiter ein weit über Verhältnis gehendes Contingent zu den Gichtkranken des Oberharzes stellen. Es kommt nämlich beim Bergwerksbetrieb 1 Gichtkranker auf 23 Arbeiter, während in der Hütte das Verhältnis 1: 10 ist.

Es würde mithin unsere Frage in der That dahin zu beantworten sein, dass die Beschäftigung mit Blei einen entschieden begünstigenden Einfluss auf die Entwicklung von Gicht hat.

Trotzdem müssen wir aber auch jetzt noch an dem festhalten, was besonders Ebstein hervorhebt, dass bei der Acquisition von Gicht die individuelle Praedisposition in erster Linie steht.

Man wird in dieser Annahme bestärkt, wenn man das Zahlenverhältnis die innerhalb der angezogenen 8 Jahre an Bleivergiftung Erkrankten mit der Zahl der an Gicht erkrankten Bleiarbeiter vergleicht.

Es stellt siech dasselbe, wie folgt:

Jm Jahre	1878	216: 7
„ „	1879	212: 22
„ „	1880	118: 13
„ „	1881	126: 16
„ „	1882	183: 5
„ „	1883	106: 17

im Jahre 1884 80: 19
„ „ 1885 62: 4
Im ganzen also wie 1103: 103.

Es kommt demnach auf 11 Bleikranke nur 1 Gichtkranker, ein Resultat, welches entschieden zu Gunsten der Ebstein'schen Annahme spricht.

Wenn nun auch aus diesem grossen Material ein relativ nur geringer Prozentsatz (nicht ganz 10% für Gichtiker in Anschluss, und auf Grund von chronischer Bleivergiftung abfällt, so lässt sich ein causaler Zusammenhang zwischen Gicht und Bleiintoxication aus den bisher gemachten Beobachtungen nicht aus der Welt leugnen, wenn es auch bis zum heutigen Tage noch nicht möglich ist, eine einheitliche Theorie über das Wesen der Bleivergiftung überhaupt und speziell deren ätiologisches Moment für Gicht aufzustellen; es scheint vielmehr geboten, eine möglichst grosse Masse von Fällen zu sammeln, und in Ermangelung eines besseren Mittels, aus der Statistik dieser Fälle auf das Wesen der Erkrankung einen ungefähren Schluss zu ziehen.

Es sei mir nun gestattet, zwei in der Erlanger medizinischen Klinik von Hr. Prof. Dr. Strümpell beobachteten Fälle von Bleigicht vorzulegen, von denen namentlich der erstere wegen der langen Möglichkeit der Beobachtung und wiederholten klinischen Vorstellung ein gutes Beispiel für die zur Sprache gekommenen Erscheinungen abgeben dürfte.

Anton K. 43 Jahre alt, aus Ellwangen, Kupfer-

schmied. Aufenthaltszeit in der Klinik von 24. IV. 91 bis 21. II. 92.

Anamnese:

Eltern des Patienten sind gestorben; woran weiss Patient nicht anzugeben. Der Bruder des P. ist gesund. Patient selber spürt seit 4 Jahren jedes Frühjahr (Febr. und März) Schmerzen in der linken grossen Zehe, dann schwillt die Knöchelgegend 3 — 4 Tage lang an, worauf die Schmerzen in der Zehe wieder verschwinden.

Im Jahre 1890 hatte Patient in abbrechenden Pausen sehr starkes Kopfweh auf der ganzen rechten Seite, welches manchmal Tage lang anhielt.

Seit 4 Wochen fühlt sich Patient gar nicht mehr wohl. Das Essen schmekt ihm absolut nicht mehr, wie wohl er grosses Hungergefühl habe. Erbrechen war nicht vorhanden, Stuhlgang ebenfalls ganz gut. Seit eben dieser Zeit klagt er über starke Müdigkeit selbst bei den geringsten Austrengung. Bei Treppensteigen musste er plötzlich stehen bleiben, weil ihm der Athem ausging. Nachts bekam er oft starke Erstickungsanfälle, so dass er ans offene Fenster gehen und nach Luft ringen musste. Ferner hat P. stets ein Druckgefühl auf der Brust in der Gegend der Herzgrube; Herzklopfen hat er nach seiner Angabe niemals.

Auf Befragen über seine Beschäftigung giebt er an, dass er als Kupferschmid mit Blei, welches im Zinn enthalten sei, zu thun habe Seit circa 4 Wochen muss P. auch des Nachts öfters aufstehen und Urin lassen und zwar gegen sonst in so grossen Mengen, dass es ihm selbst auffällig erschien. Seit 14 Tagen will ihm auch nicht einmal das Bier geschmeckt haben, weil es ihm

immer schlecht bekam. Seit 2 Tagen schwollen ihm beide Beine an, zuerst das linke, hauptsächlich in der Knöchelgegend.

Status praesens:

24. IV. 91. Grosser Mann von gutem Knochenbau. Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt: Die Haut der Arme und des Körpers ist mit auffallend viel Lipomen besetzt.

Zunge: trocken, leicht belegt.

Hals: kurz, kräftig.

Percussion: L vorn hell bis obere 5.
R vorn hell bis obere 7.

Auscultation: Reines Inspirium, etwas verlängertes Exspirium.

Rücken: Percussion beiderseits hell bis zum 9 Brustwirbel, von da ab leichte Dämpfung.

Ausculation: reines, vesicul Athmen, ganz unten feinblasiges Rasseln.

Sputum: äusserst gering, glasig, schleimig.

Herz: Dämpfung nach rechts bis zum R. Sternalrand, nach L etwas über die Mammillarlinie. Spitzenstoss nicht sicht und fühlbar. Ausculation: an der Spitze 2 reine, leise Töne, 2 Pulmonalton etwas accentuirt, ebenso deutlich der zweite Aortenton.

Tricuspidalis: rein.

Deutliche epigastrische Pulsation.

Puls: Geschlängelte Radialarterie, klein, 120, regelmässig hart. Brachial- und Temporalarterien stark geschlängelt und hart durchzufühlen.

Abdomen: guter panniculus adiposus. Leberdämpfung überragt einen Finger breit den Rippenbogen.

Appetit: schlecht; Durst: gross.

Urin: O.

Extremitäten zeigen deutliches Oedem.

Ordination: Digitalis Infus. 1, 0. 25. IV. 91. Reichhaltiger, heller Urin, aber ziemlich stark E haltig.

Puls: Nierenpuls, 120.

Oedeme bedeutend zurückgegangen.

26. IV. 91. Puls krättig, 90, regelmässig. Dämpfung am untern Sterum fast völlig verschwunden, auch am Herz nichts abnormes.

Epigastrische Pulsation noch zu fühlen. Patient hat auch gut geschlafen.

Urin reichlich, hell, enthält ziemlich E Mikroscopischer Befund ergibt vereinzelte, körnige Cylinder.

28. IV. 91 (nach Prof. Strümpell) E Gehalt abnehmend, aber fortdauernd in geringem Masse vorhanden.

Urin reichlich, gelb, spec. Gewicht 1014. Puls: in den geschlängelten Radialarterien gespannt, regelmässig, immer beschleunigt gegen 100.

Hypertrophie des linken Herzens durch Inspection und Percussion deutlich nachweisbar, der R Herz nicht mehr nachweisbar dilatirt.

Beide Herztöne mittellaut hörbar, der 1. etwas diffus, der 2. klappend, ähnlich, nur etwas leiser

der 1. Herzton über den Gefässen

der 2. „ „ etwas accentuirt und klingend.

An der linken grossen Zehe deutliche, gichtische Veränderungen.

Temperalarterien stark geschlängelt. Lungen nichts besonders.

8. V. 91. Klinische Vorstellung.

Status: Grosser, starker Mann, von gutem Knochen-

bau, Muskeln noch kräftig entwikelt, Fettpolster reduzirt. Gesichtsfarbe etwas blass – gelblich, nicht kachektisch.

Die Temporalarterien sind beiderseits geschlängelt und treten stark hervor.

Zunge: feucht, ein wenig belegt.

Hals: ein wenig kurz, gedrungen; beide Carotiden zeigen eine auffallend starke Pulsation.

Thorax kräftig gebaut, ziemlich tief, epigastrischer Winkel stumpf.

Athmung wenig beschleunigt, costoab-dominal.

Perkussion: R V hell bis obere 7
L V hell bis obere 5.

Auscultation: Athmungsgerausch normal vesiculär.

Herz: Spitzenstoss fühlbar im 5. Intercostal-Raum, reichlich $1^1/_2$ cm. ausserhalb der linken Mammilarlinie. Nach R. nich verbreitet.

Radialarterien beiderseits geschlängelt, ein sehr harter, ziemlich starker Puls.

Brachialarterien zeigen gleichfalls deutliche Pulsation.

Urin: enthält viel E.; spesif. Gew. 1010.

11. V. 91: Patient klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Athemnoth, besonders Nachts, es entstehen leichte Oedeme; Leberdämpfung ist vergrössert, Puls 112, Urin 1100, sehr stark E haltig. An der Aorta leise, unreine Töne, I. Ton als Geräusch, auch die Mitraltöne leise Ordination: Bettruhe, natr. acet. u. Nitroglycerin-Tabletten.

12. V. 91: Nacht besser, doch heute wieder Lufthunger; keine Kopfschmerzen.

Puls 120, klein, regelmässig.

Leber stark vergrössert, keine Pleurites keine Oedeme.

Ordination: Glycerin-Tabletten 2 × 2.

Nr. V. 91: Nacht besser; Puls zwar noch etwas hart, aber nicht mehr so gespannt und voll, 112.

Urin: gering, viel E

Ordination: Digitalis 1,5/150.

16. V. 91: Nach nochmaliger Verabfolgung von Digitalis ist die Diurese gestiegen und alle subjektiven Beschwerden verschwunden; E noch ziemlich stark vorhanden. Mikroscop. Befund: verhältnissmässig wenige hyaline und körnige Cylinder.

19. V. 91. Puls plötzlichwieder weich, 108.

Subjectives Befinden: unangenehmes Gefühl und Druck in der Herzgegend, etwas Praecordialangst.

Diurese war gut.

Patient erhält 1,0 Digit. Inf. 2 stündl. 1. Esslöffel.

Abends ist der Puls deutlich wieder etwas besser gespannt, aber immer noch 110.

24. V. 91: Pulsspannung wieder geringer, subjekt. Befinden unbehaglich, erhält 0,1 Digit. 5 × pro die; nächsten Tag ersichtliche Wirkung, Puls immer zwischen 96 und 104.

1. VI. 91. Spitzenstoss 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, Dämpfung ebenso, Töne deutlich leise hörbar, unrein; l. 2 Aortenton zwar etwas accentuirt, aber ebenfalls unrein.

Puls 100, hat an Spannung wieder deutlich nachgelassen, Patient hat eine schlechte Nacht, beim Liegen ist dem Patienten sehr eng um die Brust. R. H. U. ½ halbe Hand hohe Dämpfung, abgeschwächtes Athmen und Stimmfremitus. Probepunktion ergibt ein klares, seroeses Exsudat.

8. VI. 91: P. sieht im Allgemeinen leidend aus, fahlgelbes Gesicht.

In den letzten Tagen wieder leichte Insufficienz-Erscheinungen.

Subject. Befinden. Beklemmung und Athemnot.

Der Traube'sche Raum schallt gedämpft, L H hell bis zum 10 Brustwirbel; reines, vesic. Athmen.

R H hell bis zum 8. Brustwirbel.

Auscultation: unten abgeschwächtes Athmen ohne Nebengeräusch.

Herz: Spitzenstoss sichtbar, 2 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie.

An der Spitze beide Töne, besonders der I. leise und rauh. I. Aortenton kaum zu hören. Der II. etwas lauter, aber beide unrein, ebenso Pulmonaltöne.

Ganz leicht gedämpfter Schall am unteren Sternum.

Puls 110, Arterienrohr klein, hart, Spannung hat ersichtlicht wieder nachgelassen.

Leber- und Milzdämpfung nicht auffallend vergrössert.

Urin reichlich, wenig hyaline Cylinder, ziemlich viel E.

9. VI. 91. Puls langsamer, 96, gut gespannt und voll, deutliche, subjektive Besserung; Exsudat von hinten zurückgegangen, doch vom 10 Brustwirbel ab noch Dämpfung; abgeschwächtes Athmen.

Leberdämpfung überragt 2 Finger breit den Rippenbogen, Urin reichlich hell, enthält ziemlich viel E.

15. VI. 91. Vorgestern war wieder Digitalis nötig, das prompt wirkte.

R. H. vorn 7. Brustwirbel ab noch geringe Dämpfungen, besonders unten abgeschwächtes Athmen.

19. VI. 91. Nach Hr. Prof. Dr. Strümpell.

P. klagt besonders über eingetretenes starkes Asthma und Beklemmung in der Herzgegend beim Einschlafen. Dadurch entsteht fast vollkommene Schlaflosigkeit oder wenigstens ständig unterbrochener Schlaf.

Pulsspannung wechselt, zur Zeit ist der Puls wieder sehr hart, die Pulswelle ist niedriger als früher, dabei ist die Herzaction stark beschleunigt, 124, aber fast ganz regelmässig.

An der Spitze 2 ganz gleiche, nicht sehr laute, aber deutlich hörbare, klappende Töne; II. Aortenton rein und meist deutlich klingend.

Am Rücken R H U ziemlich ausgedehnte, L H U viel geringere Dämpfung.

Zur Zeit L H U Rasseln, R H U blos abgeschwächtes Athmen.

Oedeme verschwunden.

Urin hell, blass, reichlich.

21. VI. 91. Gegen die subjekt. Athembeschwerden beim Einschlafen hat sich Chloralamid in Dosen von 1,0 und 1,5 als gut erwiesen

26. VI. 91. Gestern wieder deutliche Veränderung der Spannung. Puls 1_0, Subjekt Beschwerden: Oppression.

Erhält 10 Pulver Digitalis a. 0,0.

Herz nach R einen Finger weit verbreitert, nach L Dämpfung 2 Finger breit über die Mammillarlinie.

Spitzenstoss undeutlich und verbreitert zu fühlen.

Traube'scher Raum leicht tympanitisch gedämpft.

Auscultation: etwas verlängertes Exspirium in der Axillarlinie abgeschwächtes, vesiculäres Athmen.

Leberdämpfung reicht 2 Finger breit bis über den Nabel.

Milz: Dämpfung nicht vergrössert, palpatorisch nicht zu fühlen, dagegen ist Leberresistenz vorhanden.

R. H vom 6. Brustwirbel ab deutlich absolut gedämpft, daselbst auch abgeschwächtes, vesiculäres Athmen.

Auffallend starkes Oedem der linken Knöchelgegend; auch rechts ist Schwellung vorhanden.

Thrombose ist nicht zu fühlen.

Urin reichlich, stark E haltig.

6. VII. 91. R H vom 6. Brustwirbel ab leichte Dämpfung; unten aussen absolute Dämpfung; L H bis zum 10. Brustwirbel hell. R H über der Dämpfung aufgehobenes Athmen.

Herz: Spitzenstoss überschreitet nicht die Mamillarlinie. Am unteren Sternum leicht gedämpfter Schall, epigastrische Pulsation

Aortentöne leise, doch der II. etwas accentuirt.

Töne an der Herzspitze leise und unrein.

Subjekt. Beschwerden: Schlaflosigkeit die durch Chloralamid gehoben wird. Beklemmungen auf der Brust.

Puls: hart, ungleichmässig.

Urin: hell, enthält reichlich E.

Leber: Dämpfung bis in Nabellinie.

Milz: nicht ganz sicher zu fühlen, doch percussorisch vergrössert. Heute wieder Druckgefühl im Leib. An den Extremitäten keine Oedeme.

18. VII. 91: Diuretin leistet immer gute Dienste und führt grosse Erleichterung der subjekt. Beschwerden herbei.

Heute Mittag plötzlich grosse Dyspnoë, Angstbeklemmung: „es stimme sich alles Wasser unter dem Herzen", verfallenes Aussehen. Puls 146, weich.

15 Tropfen Strophantus und 1 Morphiumjektion schaffen innerhalb ½ Stunde völlige Ruhe. Versuchsweise wird Diuretin 3 × 2,0 noch heute gegeben. Hydrothorax beiderseits nicht auffallend gross; Leber noch wie früher

vergrössert, kein Ascites, Oedeme an den unteren Extremitäten.

21. VII. 91. Klinische Vorstellung.

Keine Oedeme, etwas blassfahle Gesichtsfarbe, keine Cyanose.

Respiration beständig etwas angestrengt, beschleunigt, costo-abdominal, beide Temporalarterien enorm gespannt, rigid.

Puls beschleunigt, hart, regelmässiger Schlag, doch die Schläge in ihrer Höhe wechselnd, 120.

Thorax: emphysematös.

Herz: Spitzenstoss in- und ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum zu fühlen; fühlbare epigastrische Pulsation.

Obere Grenze beginnt obere 4; nach L bis in die Mammillarline, nach rechts bis zum linken Sternalrand.

An der Spitze 2 reine, aber ziemlich dumpf klingende, manchmal unregelmässige Töne zu hören. Ueber der Aorta die Töne ziemlich deutlich hörbar, der II Ton noch deutlich klingend.

7. VIII. 91. Urin hell, blass, spez. Gewicht 1013 viel E.

Zustand wechselnd; je nach Urinentleerung gute oder schlechte Tage.

Linke Lunge normal, R H vom 7. Brustwirbel ab starke Dämpfung mit aufgehobenem Athmem; R V unten kleinblasiges Rasseln; Herztöne leise, rein, II. Aortenton nicht accentuirt; Puls wechselnd.

Ordination: Digitalis und Diuretin.

24. VII. 91. Immer reichliche Diurese, reichlich E Gegen die Praecordial-Beschwerden Digitalis oder Diuretin, Natr. acet; Chloralmid.

Gewicht 140 Pfund.

Herzdämpfung 1 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie.

Leberdämpfung: bis fast zum Nabel reichend (in aufrechter Stellung des P.)

An der Herzspitze 2 laute Töne, die zweiten Gefässtöne etwas metallisch klingend.

L H hell bis zum 9. Br W; dann leicht gedämpft.

R H vom 8 Br. W. ab Dämpfung, unten vollständig leer.

Beiderseits unten, namentlich rechts abgeschwächtes und aufgehobenes Athmen. Momentan kein Ascites; wechselnde Oedeme der unteren Extremitäten. Das Herz ist nach R nicht verbreitert.

21. IX. 91. Aussehen und Befinden in den letzten Tagen wieder schlechter, keine Oedeme, aber facies emaciata cachectica.

Herzthätigkeit sehr beschleunigt, zur Zeit 130, in den letzten Tagen 100—120.

Auch die Spannung des Pulses ist geringer, wie sonst. Am Herzen dumpfe Töne, zur Zeit 3 auf jede Systole (Galloppрythmus); daneben ein leises, aber ganz deutliches, systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Am Rücken R H U deutliche, Hand breite Dämpfung mit abgeschwächtem Athmen.

Auch R V Dämpfung, schon mit 4 beginnend, so dass die rechte Herzgrenze schwer zu bestimmen ist.

Herzspitzenstoss im 6. Intercostalraum, 3 Finger ausserhalb der Mammillarlinie; fühlt sich eigenthümlich flattig an, als ob man den Galloppрythmus der Herztöne fühlte.

Sehr gespannter, gleichmässiger Carotispuls. An den Halsvenen nichts besonderes. Harnmenge ziemlich reichlich, fast kein Sediment, aber ziemlich viel E.

22. IX. 91. Gallopprythmus heute nicht mehr vorhanden. Allgemeinbefinden besser, wie gestern.

23. IX. 91. Puls langsam, regelmässig, kräftig, etwas hart. Herzthätigkeit beruhigt, keine Spur von Gallopprythmus.

Subjektive Beschwerden fehlen, mit Ausnahme eines gewissen Beengungsgefühles auf der Brust; Allgemeinbefinden etwas besser.

27. X. 91. Seit dem letzten Status war das Allgemeinbefinden des P. recht befriedigend.

Puls kräftig, regelmässig, hie und da leicht beschleunigt.

Urin: in der Regel 2000, enthält fast stets gleichmässig, reichliches E.

Herz: Grenzen unvermindert, Töne rein, Herzthätigkeit etwas beschleunigt, jedoch kein Gallopprythmus.

Lunge Grenzen normal; R H U ist von der seinerzeitigen Pleuritis eine leichte Dämpfung zurückgeblieben.

Nirgends abnorme Geräusche, überall vesiculäres Athmen, R H etwas abgeschwächt; keine Odeme.

Ordination: Species diuretica, abends Chloralamid 1 gr.

8. XI. 91. P. klagt in letzter Zeit wieder mehr über Beklemmungen auf der Brust, Athemnot und Schlaflosigkeit. Kommt er wirklich zum Schlaf, so hat er „schreckhafte" Träume, überhaupt erschrickt er bei dem leisesten Geräusche sehr.

Jn den letzten Tagen viel Hustenreiz. Harnmenge in der Regel 1500—2000. Jst an einem Tage das Harnmenge geringer, so bestehen sofort vermehrte Athembeschwerden. Menge des E ist ziemlich gleichmässig, nicht sehr gross, etwa $^1/_{16}$ Vol.

Lungenbefund unverändert, R H U vom 5. Br. W.

ab deutliche Dämpfung, welche vom 7. Br. W. ab in völlig leeren Schall übergeht. Hier ist die Athmung fast aufgehoben, in der Tiefe bisweilen ein leises Rasselgeräusch, vereinzelte Rhonchi.

Herz: Grenzen unverändert, Töne laut, klappend, rein. Herzthätigkeit sehr beschleunigt, Spitzenstoss stark hebend.

Leber ragt ungefähr 4 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens herunter.

Unterer Leberrand stumpf und hart. Puls beschleunigt, hie und da unregelmässig, celer, stark gespannt.

Allgemeinbefinden zur Zeit weniger gut, schlechter Appetit, schlechter Schlaf.

Ordination: Pulv. fol. Digit. 0,1 stündl. 1—2 Pulv.

10. XI, 91. Klinische Vorstellung.

P. ist ein grosser, kräftiger Mann, Muskulatur leidlich entwikelt, normales Fettpolster.

Gesicht: Aussehen fahl-blass; die unteren Augenlider sind ein wenig ödematös, beide Temporalarterien geschlängelt.

Thorax: etwas emphysematös, kräftig gebaut, Athmung etwas beschleunigt, aber nicht besonders angestrengt.

Perkussion der Lunge: R V hell bis untere 6, L bis untere 4.

Auscultation: beiderseits vesic. Athmen.

Herz: Spitzenstoss schwach sichtbar, aber stark fühlbar im 6. Intercostalraum, gut 3 Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie. Im Epigastrium ist Pulsation zu fühlen.

Herzdämpfung ergiebt bedeutende Ausbreitung nach links, entsprechend der Palpation.

Herztöne nicht sehr laut, aber doch an der Spitze und an den Gefässen rein, fast klappend.

Herzaction etwas beschleunigt aber regelmässig.

Urin enthält reichlich E, spezif. Gew. 1012,

Diagnose: Chronische Schrumpfniere, mit sekundärer bedeutender Herzhypertrophie ohne Klappenfehler, im Zusammenhang mit Arthritis uratica als Folge chronischer Bleivergiftung.

Keine Heredität.

Schlängelung der Arterien in Folge des hohen Druckes.

9. XII. 91. Allgemeinbefinden im Ganzen gut.

Ernährungszustand, Muskulatur und Aussehen relativ gut. Hie und da sieht P. recht blass und fahl aus, an manchen Tagen macht er wieder den Eindruck eines gesunden Menschen.

Im Gesicht keine Oedeme.

Temporalarterien intensiv geschlängelt.

Zunge: zittert beim Herausstrecken.

Sensorium: frei; Stimmung ist trübe und pessimistisch.

Urin: stets zwischen 1500 und 2000, meist klar aussehend, enthält stets ziemlich viel E.

Hals zeigt deutliche Arterie-Pulsation, bisweilen auch leichte Venenundulation.

Lunge: nur R H vom oberen Drittel der Scapula ab deutliche Dämpfung. Schwartenbildung von der früheren Pleuritis; über diesem Dämpfungsbezirk abgeschwächtes Athmen, ebenso L H U die Athmung entsschieden leiser, bisweilen von einzelnen Rhonchi begleitet.

Herz: obere Grenze bis untere 4.

Linke Herzgrenze: 2 Querfinger breit ausserhalb der Mamillarlinie.

Rechte Grenze: etwas einwärts vom linken Sternalrand.

Spitzenstoss verbreitert, im 5. und 6 Jntercostalraum deutlich fühlbar: etwas über 2 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie, zur Zeit ziemlich stark hebend, bisweilen auch kaum fühlbar.

Töne rein, etwas klappend, linker Aortenton etwas verstärkt.

Puls: klein, etwas celer, regelmässig, leicht beschleunigt, ziemlich gespannt, 96.

Abdomen: Leber etwa 4 Querfinger breit unter dem Rippenbogen, unterer Leberrand nicht deutlich palpabel, Consistenz derb, prallelastisch, Oberfläche ziemlich glatt, soweit bei Anspannung der Muskulatur fühlbar.

Jst P. den ganzen Tag ausser Bett, so werden leichte Oedeme sichtbar.

31. XII. 91. Allgemeinbefinden im Ganzen gut, bisweilen Athemnotanfälle, die durch mässige Digitalis-Dosen gehoben werden.

Jn den letzten Tagen Neigung zu starken Oedemen an den unteren Extremitäten.

Urin: 1500—2000, enthält mässig E.

Herz: Spitzenstoss im 5. und 6. Jntercostalraum deutlich zu fühlen, 1 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie.

Töne rein, Herzthätigkeit ziemlich beschleunigt und kräftig.

Grenzen unvermindert gegen den letzten Status. Linkes Herz bedeutend vergrössert.

Geruch der Exspirationsluft etwas nach Harnstoff.

Bei jeder Untersuchung, kleinen Aufregungen, höherer Zimmertemperatur etc. tritt Kurzathmigkeit ein.

15. I. 92. Jn der letzteren Zeit starke Oedeme an den unteren Extremitäten und Athemnoth. Hie und da

auch starke Irregularität des Herzens, die aber auf starke Dosen Digitalis wieder verschwindet. Diuretin verschafft gleichfalls ziemliche Erleichterung und erregt auch die Herzthätigkeit.

Herzgrenzen unverändert, Töne rein und laut, accentuirt, etwas klappend.

Puls ziemlich kräftig, Aussehen des Patienten ziemlich gut.

10. II. 92. In den letzten Wochen im Allgemeinen Status idem. Seit 2 Tagen wieder Irregularität des Herzens. Zuweilen etwas Galloppрythmus und Athemnot. Der Puls meist stark.

Oedeme in den letzten Tagen bei nur ganz kurzem Ausserbettsein rapid zunehmend. Starkes Angstgefühl.

Urin enthält stets ziemlich viel E.

Menge zwischen 1500 und 2000.

15. II. 92. Puls in den letzten Tagen ziemlich beschleunigt. 108 bis 112, heute deutliche Irregularität. Mittlere Spannung des Pulses dabei immer noch beträchtlich. Herztöne auch an der Spitze immer noch rein zu hören; wahrscheinlich zuweilen Galloprythmus, der aber bei der Schnelligkeit nicht genau festzustellen ist.

17. II. 92. Herzthätigkeit heute vollkommen regelmässig, geringe Diurese, geringe subjektive Beschwerden.

Reine Töne, kräftiger Puls, 104.

19. II. 92. Um 2 Uhr erkrankte P., vom Schlafe erwachend, plötzlich mit starkem Stechen auf der rechten Seite, heftigste Athemnot, die bis zur Dyspnoë sich steigert, grösstes Angstgefühl, Cyanose.

Die Untersuchung ergibt ausser den bisher bekannten Verhältnissen R V untere 4 Rippe bis zur Lebergrenze deutliche Dämpfung, R H vom hinteren Rande der Scapula ab.

Auscultation hier aus der Tiefe leises, aber deutliches Bronchialathmen, kein Rasselgeräuch.

Ordination: Strophantus, Morphium.

20 II. 92. P. fiebert hoch, Abends 40,0, macht einen recht schlechten Eindruck; ist sehr blass und etwas collabirt, bisweilen leichte Trübung des Sensoriums.

Perkussion: ziemlich beträchtliche Zunahme der Dämpfung; R O von obere 3 ab Schall stark gedämpft, R H bis zur spina superior herauf, deutlich von oben nach unten an Intensität zunehmende Dämpfung, Athmung fast vollkommen aufgehoben, hie und da leises, hauchendes Bronchial Athmen zu hören.

Athemnoth sehr intensiv.

Puls ziemlich regelmässig, etwas klein.

Sehr geringe Diurese.

Die Punction ergibt ein seröses, und eine Spur hämorrhagisches Exudat.

Abends 7 Uhr. Nachdem die Athemnot nicht gegeringer wird, wird nochmals eine Punction vorgenommen und dabei 1200 cbcm. serösen, schwach hämorrhagischen Exsudates abgelassen. Die Dyspnoë wird dadurch geringer, P. ruhiger und verfällt bald in Schlaf nach einer Morphiuminjektion.

Gegen 9 Uhr ist P. nicht mehr bei klaren Bewusstsein, Dyspnoë mässig.

Puls sehr klein, flattrig, sehr frequent.

Temperatur 40,5.

21. II. 92. Morgens ½2 Uhr erfolgt exitus letalis, ohne dass Patient wieder zum Bewusstsein gekommen war.

Am 21. II. 92 Morgens 10 Uhr fand die Obduction der Leiche statt.

Dieselbe ergab:

Männliche Leiche, gross, von kräftigem Knochenbau, mässigen Ernährungszustand, Totenstarre fast ganz gelöst.

Auf dem Rücken und Oberschenkel diffuse Totenflecke, auf der Haut des Thorax umschriebene, blassrote Flecke.

Muskulatur rotbraun, gut entwickelt, Fettpolster gering, ziemlich trocken. Rippenknopel sehr stark vergrössert.

Bei Eröffnung des Thorax aus der rechten Pleurahöhle reichliche, trübe Flüssigkeit; Herz liegt in grosser Ausdehnung frei. Herzspitze sehr stark nach links und hinten verlagert.

Linke Lunge vollständig frei, in der Pleurahöhle circa 1 Liter klare Flüssigkeit.

Rechte Lunge stellenweise fest mit der Pleura costalis verwachsen, sonst frei, etwas collabirt, gröstenteils comprimirt.

Jn der Pleurahöhle circa ½ Liter getrübte Flüssigkeit.

Die pleuralen Theile des Herzbeutels stark von Ekchymosen durchsetzt und stellenweisse stark inicirt. Jm Herzbeutel circa 1 Schoppen klare Flüssigkeit.

Beide Lungen namentlich die rechte, sehr klein. Pleura rechts in ganzer Ausdehnung mit dünnen, aber sehr fest haftenden, derben, stellenweise in sehnige Platten umgewandelte Auflagerungen besetzt.

Pleura links im Ganzen glatt und glänzend; stellenweise ekchyineosirt. Jn beiden Spitzen kreidige Herde einschlieslich Bindegewebsnarben.

Linke Lunge O L vollkommen lufthaltig, aber sehr dicht anzufühlen, an dem Rand leicht gedunsen, Schnittfläche dunkelbraunrot und auf Druck nur spärlichen Schaum und wenig Blut entleerend.

U. L. sehr klein und im unteren Theile stark compримirt: ist sehr dicht anzufühlen, auf Druck im oberen Theile wie O. L; im unteren Theile mehr graurot und auf Druck aus den Bronchien ganz schaumige Flüssigkeit entleerend.

R. L. O L mit den stark veränderten U. L fest verwachsen, vollkommen lufthaltig, aber stellenweise auch luftarm anzufühlen. Auf Druck nur Blut entleerend.

M. Lappen vollkommen luftleer und sehr zäh; auf Druck nicht schaumige, aber schwärzliche Flüssigkeit entleerend.

U. Lappen zu einem kleinen Knollen verkleinert. Unterer Rand abgerundet und stellenweise durch Narben eingezogen. Auf Druck dungel-graurote Flüssigkeit und sehr dicht.

Herz: Innenfläche des Herzbeutels entsprechend dem rechten Vorhof stark ekchymosirt.

Epicard durchweg Diffus weisslich getrübt und durchweg verdickt. Zahlreiche Stellen, namentlich die Spitze, stark inicirt und ekchymosirt.

Herz enorm vergrössert, an der Basis 15, vor der Basis zur Spitze 14, im Dickendurchmesser fast 6½ ctm. Septum stark nach rechts verdrängt, linker Ventickel sehr weit und stark geöffnet, enthält flüssiges Blut, Cruor und Fibringerinsel.

Endocard des linken Ventrikels im ganzen Ausdehnung sehr blass, Muskulatur beider Ventrikels blass-bräunlich, am l. Ventrikel circa 16 mm. dick, im conus arteriosus dexter circa 6 mm. dick.

R. Ventrikel gleichfalls etwas Dilatirt, enthält reichlich Fibringerinsel.

Endocad normal.

Pulmonaltasche normal.

Tricuspidalostium oben noch für 4 Finger durchgängig.

Mitralostium für 3 Querfinger durchgängig. Klappen vollkommen normal.

Papillarmuskulatur sehr kräftig entwikelt.

Aortenostium fast für 2 Querfinger durchgängig.

Klappen normal anzufühlen; nicht aufgeschnitten.

Jn der Aorta sehr zahlreiche skleotische Buckel; sowie geblich weisse Fettflecken.

Die Schleimhaut der Speiseröhre ist in ganzer Ausdehnung sehr blass, mit bräunlichem Schleim bedeckt. Schleimhaut vom Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien intensiv inicirt und mit Schleim bedeckt.

Nach Eröffnung des Abdomens quellen die stark meteoristischen Darmschlingen hervor. Jn den abhängigen Theilen nur wenig, gelblich gefärbte, klare Flüssigkeit.

Linke Niere ist die Fettkapsel mässig fettreich, die fibrinöse Kapsel leicht, aber nicht glatt löslich.

Nach Abziehung derselben ist die Nierenoberfläche fein gekörnt, sehr stark inicirt.

An zahlreichen Stellen kleinste, in der Nierenrinde sitzende, bis erbsengrosse, glattwandige Cysten.

Nieren sind im Ganzen verkleinert, namentlich an der Nierensubstanz stark reduzirt und von der Papille bis zur Oberfläche stellenweise nur 15 mm dick Rindensubstanz stellenweise bis 3, bis 5 mm. verschmälert, stark gefleckt, ohne jegliche Parenchymzeichnung

Nierenbecken sehr fettreich, Schleimhaut d. Becken und der Kelche sehr blass.

Die Leichendiagnose lautet:

Granularatrophie beider Nieren.

Cor bovinum.

Pleuritis serofibrinosa deform-r. mit starker Compressionsinducation der Lunge.

Hydrothorax mit Compression der Lunge

Beiderseitige Spitzeninduration mit Käseherden

Arteriosclerose

Leichte Arthritis deformans

Harnsäureablagerungen in beiden Metatarsophalangeal-Gelenken und dem linken Tarsometatarsalgelenk.

Hier haben wir es zweifellos mit einem typischen, auf chronischer Bleivergiftung basirenden Fall von Gelenkgicht zu thun, mit allen Complikationen, wie sie die echte harnsauere Gicht in der Regel mit sich zu bringen pflegt.

Heredität ist bei unserm P. in keiner Weise vorhanden, andere ätiologisch wirkende Ursachen sind nach der Anamnese ebenfalls ausgeschlossen und es ist somit in unserem Falle sicher die viele Beschäftigung mit Blei, die eine primäre Gelenkgicht und im Anschluss daran eine sekundäre Nephritis mit Hypertrophie des Herzens herbeiführte.

Die Diagnose, welche in vivo gestellt war, hat sich auch post mortem vollauf bestätigt.

Das ganze Symptomenbild und der typische Verlauf, liess bei so langer Bebachtung einen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose überhaupt nicht aufkommen.

Zuerst die alle Jahre sich wiederholenden Gelenkschmerzen in der linken grossen Zehe mit Anschwellung der Knöchelgegend, dann ein jahrelanges, fast ständiges Kopfweh, starke Müdigkeit und die Häufigkeit des Urinirens, welche sofort den Verdacht auf Nephritis lenken mussten, die allmählich eintretenden Erscheinungen

von Seiten des Herzens, der volle, gespannte Puls der oft auftretende Pulsus celer, die subjektiven Beschwerden in starker Kurzathmigkeit und Athemnoth, die sogar wiederholt bis zur Dyspnoë sich steigerten und die schliesslich eintretende Cachexie, das alles bildet eine Symptomengruppe, welche im Verein mit dem Sektionsbefund, einen charakteristischen Fall von echter „Bleigicht" in keiner Weise abläugnen lässt.

II.

J. M. 26 Jahre alt aus Fürth, bis 1885 Bleiarbeiter, hernach Glasschleifer.

Anamnese:

Mutter des P. lebt und ist gesund. Vater starb vor 20 Jahren durch einen Unglücksfall. Vier Geschwister sind gesund.

Patient war bis zum Jahre 1884 niemals krank; in diesem Jahre hatte er eine „Nierenentzündung" mit Eiweiss im Harn, angeschwollenen Beinen und Kopfschmerzen; nach Verlauf von 8 Wochen war Besserung eingetreten; doch konnte er seine frühere Arbeit als Bleiarbeiter, welche ziemlich anstrengend ist, nichtmehr aufnehmen.

Erst ein Jahr nach diesem Leiden, im Frühjahr 1885, bekam Pat. plötzlich Schmerzen in der linken grossen Zehe mit gleichzeitiger, ziemlich starker Anschwellung; bald traten auch Anschwellungen und Schmerzen im Knie auf und nach achttägiger Behandlung waren die Schmerzen wieder verschwunden.

Seit dieser Zeit jedoch (1885) hat Patient diese Schmerzen jedes Jahr, namentlich im Herbst und Früh-

jahr (jährlich circa 20 Mal) wieder bekommen, manchmal ganz plötzlich bei der Arbeit.

Die Dauer dieser Beschwerden schwankt gewöhnlich zwischen 1 und 8 Tagen; länger als 8 Tage haben dieselben niemals angehalten.

Jm vorigen Jahre (1891) bemerkte Patient einen Hautausschlag an seinem ganzem Körper. Er liess sich ärztlich behandeln, merkte jedoch keine Besserung, sondern eine Abnahme an Körperkraft, da er auf „Syphilis" kuriert wurde. Der Arzt, der damals den Patienten untersuchte, constatirte nach Aussage des Patienten Eiweiss im Harn.

Dieses Jahr 1892 wandt sich P. wieder an einen Arzt zur Beseitigung seines Ausschlages, da derselbe viel stärker wurde und seine Füsse und Beine stark anschwollen, auch hier wurde P. wieder auf „Syphilis" kuriert und und kam am 14. November 1892 in die Erlanger medizinische Klinik.

Appetit schlecht, Kopfschmerzen nicht besonders bedeutend. Keine Brust oder Herzbeschwerden. Stuhl in der Regel angehalten.

Urin circa $^1/_3$ Vol. Eiweiss.

Allgemeinbefinden nicht besonders gut.

Status praesens vom 15 XI. 92.

Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter, jedoch anämisch aussehender Patient. Ueber den ganzen Körper verbreitet, namentlich an den Streckseiten der Extremitäten, weniger im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, stärker wieder am Rumpf, psoriatische Flecken, an den Vorderarmen und Unterschenkeln grösstenteils ganz confluirend, sonst mehr discret.

Starke Onecksilberstomatitis von früher.

19. XI. 92. Patient klagt über Schmerzen im linken

Kniegelenk; dieses ist etwas geschwollen, nicht gerötet, leicht druckempfindlich.

Jm Harn circa 1/3 Vol. Eiweiss.

(Nachträgliche, von mir aufgenommene Anamnese weist auf chronische Blei-Gicht Schrumpfniere hin.)

25. XI. 92. Die Gelenkschmerzen sind auf Antipyrin rasch verschwunden, ebenso die Schwellung.

Albuminurie anhaltend.

Stomatitis bedeutend besser.

Psoriasis abheilend.

7. XII. 92. Psoriasis geheilt, zwischen den einzelnen Flecken ist die früher normale Haut leicht erythematös gerötet.

Erneut starke Schmerzen im linken Kniegelenk.

Ordination: Salicylsäure, später Antipyrin. Wie seither, mehr vegetabilische Diät und Milch.

10. XII. 92. Schmerzen im Kniegelenk nachlassend; rechtes Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe geschwollen, sehr druckempfindlich, auch spontan daselbst stärkere Schmerzen.

13. XII. 92. Affektion der rechten grossen Zehe immer noch ziemlich gleich.

Ordination: 3mal täglich lithion carbonicum 0,2 in je einem Glass Selterswasser. Abends Antipyrin; wenig vegetabilische Diät.

Keine nachweisbare Herzhypertrophie; freilich grossen, harten, gespannten Drathpuls; ganzes Arterienrohr ist gut durchzufühlen.

15. XII. 92. Schmerzen nur auf die Gegend des linken Metatarsophalangeal-Gelenkes der grossen Zehe concentrirt; dieses ist sehr stark geschwollen und äusserst druckempfindlich.

Nageleindruck bleibt daselbst stehen. Die Haut ist

nur ganz wenig gerötet. Die Schwellung greift noch in geringerem Masse über auf die Sehnenscheiden und Bänder am Fussgewölbe, so dass sie mehr diffuss erscheint und die Gegend bis nahezu zur Reihe rückwärts und zum letzten Jnterphalangeal-Raum nach aussen einnimmt.

Patient hat trotz Sulfonal wegen sehr starker Schmerzen nicht geschlafen.

Am 17. XII. 92 wurde Patient auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Dass wir es in diesem Falle mit ausgesprochener „Bleigicht“ und im Zusammenhange damit mit chronischer Nephritis zu thun haben, hiefür bieten die Anamnese, die Casuistik und der ganze Verlauf der Krankheit so charakteristische Momente, dass es hierüber keiner weiteren Erläuterung und Begründung bedarf.

Zum Schlusse meiner Arbeit entledige ich mich der höchst angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Strümpell, für die Ueberlassung dieses Themas, für die gütige Unterstützung bei Bearbeitung desselben, sowie für die Uebernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur:

Strümpell: „Lehrbuch der speziellen Pathalogie und Therapie“ B. II. Leipzig 1889.

Garrod: Natur und Behandlung der Gicht. Würzburg 1861.

Ebstein: Natur und Behandlung der Gicht Wiesbaden 1882.

Senartor: Ziemssens Handbuch B. XIII. Leipzig 1875.

Cantani: Spezielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten B. II. Berlin 1880.

Pribram: Gicht in Eulenburgs Encyclopädie. Wien 1886.

Schüller: Gelenkentzündung in Eulenburgs Encyclopädie.

Gaffky: „Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxication und Nierenaffektionen. Berlin 1873.

Keiper: „Zur Kenntnis der Gicht“ München 1889.

Jakob: „Uber Bleikrankheiten im Oberharz und deren Beziehungen zu Gicht und Schrumpfniere“. Göttingen 1886.

Elvert: „Ueber das Wesen der chronischen Bleiververgiftung“. Reutlingen 1888.

„Krankheiten der Arbeiter von Dr. Hirt und Sohn“. Leipzig 1875.

Gairdner: Die Gicht. Aus dem Englischen übersetzt von Dr. Braun. Wiesbaden 1858.